Duplicate
Lane Medical Library
Ap 9 '32

ÜBER DAS WESEN DES „SEKUNDÄREN“ SEPSISHERDES

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT VON

HANS BONHEIM

1930

DRUCK VON L. SCHUMACHER, BERLIN N 4

Referent: Prof. Dr. Schottmüller.

Aus der Stationären Abteilung der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Hamburg (Allgemeines Krankenhaus Eppendorf)
(Direktor: Prof. Dr. Schottmüller)

Es gibt kaum ein Krankheitsbild, das bis in die neueste Zeit so umstritten gewesen ist, wie das der Sepsis. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß die Ätologie und der klinische Verlauf der Sepsis in den einzelnen Fällen so sehr verschieden sein kann. Die einheitliche Auffassung, die jetzt über die Sepsis herrscht, verdanken wir den grundlegenden Arbeiten Schottmüllers und seiner Klinik.

Die Vielseitigkeit der früheren Nomenklatur (Septikämie, Pyämie, pyogene, septische Allgemeininfektion, Saprämie usw.) zeugt schon von der Unklarheit, die bisher über die bakterielle Allgemeininfektion geherrscht hat. Im großen und ganzen waren aber alle Sepsistheorien von dem einen Gedanken beherrscht, daß das Wesen der Erkrankung in einer Vermehrung der Keime im Blut, also in einer „Blutinfektion" sensu strictiori bestände.

Schottmüller hat nachgewiesen, daß die Keime sich im Blut nicht nur nicht vermehren, sondern daß sie, wenn sie in den Blutstrom gelangen, infolge der bakteriziden Eigenschaften des Blutes, die teils humoraler, besonders aber zellulärer Natur sind, sogar abgetötet werden. Voraussetzung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes der Sepsis ist ein Herd, in dem sich die Bakterien entwickeln und von dem sie in den Körperkreislauf gelangen. Die Definition der Sepsis formulierte Schottmüller folgendermaßen: „Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch die Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Im Gegensatz zu einigen anderen Autoren, die unter Pyämie die Thrombophlebitis purulenta und unter Sepsis eine Lymphangitis septica verstehen, bezeichnet Schottmüller alle bakteriellen Allgemeininfektionen, die obiger Definition genügen, kurz als Sepsis und unterscheidet zwischen einer thrombophlebitischen, lymphangitischen, endokarditischen und einer von einem Hohlorgan ausgehenden Form der Sepsis, je nach dem Sitz des Sepsisherdes.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen einzelnen Formen zu stellen, gestattet in vielen Fällen schon der Fiebertyp. Und

zwar ist für die thrombophlebitische Form das intermittierende, hohe Fieber mit häufigen Schüttelfrösten typisch. Jeder Schüttelfrost ist die Folge einer massigen Bakterieninvasion in den Kreislauf. Der Schüttelfrost erfolgt bemerkenswerter Weise nicht unmittelbar auf die Keimeinschwemmung, sondern erst nach 3 bis 5 Stunden, und zwar beruht das darauf, daß nicht die Bakterien im Blut den Schüttelfrost hervorrufen, sondern erst die durch die Zerstörung der Bakterienleiber freigewordenen Endotoxine; und dieser Vorgang erfordert eben eine gewisse Zeit.

Haben wir bei einem septischen Krankheitsbild eine hohe Kontinua oder ein hohes remittierendes Fieber vor uns, so erlaubt dieses den Schluß auf eine Sepsis, deren Entwicklungsherd meist nicht im Venensystem, sondern im Endokard oder im Lymphgefäßsystem seinen Sitz hat, weil das Charakteristische dieser Krankheitsbilder im allgemeinen keine periodischen, sondern eine dauernde, aber geringgradige Bakteriämie ist.

Wenn auch im allgemeinen eine einmalige Bakterieninvasion durch die Abtötung der Bakterien beendet wird, also an und für sich ein relativ harmloser Vorgang ist, so besteht doch immer die Gefahr, daß sich die Keime irgendeinem Kapillargebiet embolisch festsetzen und lokale Eiterherde, sog. Metastasen bilden können. Nach einer Statistik der Schottmüllerschen Klinik tritt dieses Ereignis jedoch nur in 0,2 % der Fälle ein. Abhängig ist das Vorkommen metastatischer Herde einerseits von der Art der Erreger (z. B. Staphylokokken haben eine besondere Neigung, metastatische Eiterungen hervorzurufen), andererseits spielt das Virulenzverhältnis zwischen Makro- und Mikroorganismus eine Rolle. Sicherlich wird das Zustandekommen einer Metastase oft begünstigt durch das Vorhandensein eines Lokus minoris resistentiae infolge vorhergegangener toxischer oder traumatischer Schädigungen.

Die Metastase ist meist ein rein lokaler Entzündungsprozeß, der durch einen zellulären Schutzwall von dem Säftestrom des Körpers getrennt ist. Dieser lokale Prozeß kann zwar auf toxischem Wege Fieber hervorrufen und, wenn er in Vielzahl auftritt, den Organismus schwer schädigen, aber er ist deshalb relativ benigne, weil er keine sich wiederholende Bakteriämien mit all ihren schweren, septischen Krankheitserscheinungen zur Folge hat.

Nun können aber Umstände eintreten, die bewirken, daß der lokale Entzündungsprozeß seinerseits Bakterien ins Blut einschwemmt.

Die Gründe für den Eintritt dieses ungünstigen Ereignisses sind wohl darin zu suchen, daß die Metastasierung an eine Stelle erfolgt, die ohne weiteres eine Kommunikation mit dem Säftestrom des Körpers bedingt; so, wenn die sekundäre Ansiedlung

am Endokard, im Knochenmark oder in einer Vene bzw. einem Lymphgefäß stattfindet.

In diesen Fällen stellt also die lokale Metastase einen Sepsisherd dar, aber eben einen zweiten oder sekundären, der seinerseits nun auch konstant oder periodisch Keime ins Blut sendet und für sich auch einen septischen Zustand verursacht.

Der primäre Herd, durch den der sekundäre Sepsisherd entstanden war, kann entweder schon erloschen sein, oder neben dem sekundären weiterbestehen und Bakterien ins Blut einschwemmen. Daß sich analog dem zweiten auch ein dritter und vierter Sepsisherd bilden kann, ist nach dem oben Gesagten leicht verständlich.

Wo treten nun sekundäre Sepsisherde praktisch in Erscheinung? Es überwiegen hier schon rein zahlenmäßig die Fälle von septischem Abort, bei denen der puerperale Uterus mit seinem infizierten Endometrium den primären Sepsisherd bildet, von dem aus die Keime, infolge unsachgemäßer oder überflüssiger Eingriffe oder durch Wehen in die Wand des Uterus hereingepreßt werden und von hier aus die parametranen Lymph- oder Blutgefäße infizieren. Es entwickeln sich hier also sekundäre Sepsisherde in Form einer Thrombophlebitis septica, die ihrerseits die für sie charakteristischen Bakteriämien auslösen. Der primäre Herd kann inzwischen schon spontan erloschen oder durch Ausräumung entfernt sein.

Eine weitere Lokalisation eines „sekundären" Sepsisherdes ist das Endokard. Es ist kein seltenes Ereignis, daß sich im Verlauf einer Sepsis, auf embolischem Wege eine Metastase am Endokard bildet. Pathologisch-anatomisch findet man an den Klappen irgendeines Herzostiums eine ulzeröse Endokarditis mit thrombotischen Auflagerungen, wie es auch durch den weiter unten angeführten Fall 1 illustriert wird.

Die Ansiedlung der Keime kann am einwandfrei normalen Endokard erfolgen, oder eine vorherige toxische oder parasitäre Schädigung (Infectio rheumatica) kann die Disposition abgeben. Sicherlich spielt die Art der Keime eine gewisse Rolle, da die Erfahrung lehrt, daß bestimmte Bakterien vorzugsweise am Endokard Metastasen bilden. Es sind dies in der Reihenfolge der Häufigkeit: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, selten Gonokokken und Meningokokken.

Die Lokalisation einer septischen Metastase am Endokard, z. B. beim septischen Abort, ist gleichbedeutend mit der Bildung eines sekundären Sepsisherdes, da hier, wie oben erwähnt, eine direkte Kommunikation mit dem Blutstrom die dauernde Einschwemmung der Bakterien bedingt.

Welche Bedeutung dem Auftreten eines solchen Herdes hinsichtlich der Prognose zukommt, erhellt schon aus der Tatsache, daß ein septischer Abort an sich eine relativ gute Prognose ergibt, da das Krankheitsbild durch Entleerung des Uterus koupiert werden kann, während die akute ulzeröse Endokarditis eine Mortalität von 100 % aufweist.

Zur Illustration meiner bisherigen Ausführung teile ich als typisches Beispiel einer sekundären endokarditischen Sepsis folgenden Fall mit:

Fall 1. Frl. L., 21 Jahre. Aufnahme 12. Okt. 1929. Anamnese: Früher nie krank gewesen. Letzte Menses Anfang Juli. Seit 3 Wochen starke Blutungen. Pat. ging vor 14 Tagen zum Arzt, der sie ins Krankenhaus überwies. Pat. kommt jedoch erst heute. Die Pat. kommt mittelschwer krank zur Aufnahme. Am Körperstatus ist, abgesehen von einer Karbunkelnarbe, kein besonderer Befund zu erheben. Die Atmung ist bis 30 beschleunigt. Die Kranke ist völlig klar und teilt ihre Vorgeschichte deutlich mit. Gynäkologisch ist zunächst auch nichts Besonderes festzustellen. Der gut gänseeigroße Uterus entspricht etwa dem 3. Monat nach Ausstoßung der Frucht. Den Fruchtabgang hat Pat. nicht sicher bemerkt, doch ist damit zu rechnen, daß der Abort etwa 3 Wochen vor der Aufnahme begann, und sofort mit starken Blutungen einsetzte. Pat. gibt zu, einen intrauterinen Eingriff mit Spritze und Seifenwasser vorgenommen zu haben. Am 2. Tage des Krankenhausaufenthaltes läßt sich ein deutlicher Befund an den linken Adnexen erheben. Ein stark druckempfindlicher, kleinpflaumengroßer Tumor ist hinter der Portio zu fühlen. Die Druckempfindlichkeit ist so stark, daß man neben dem zu fühlenden Ovar eine Salpingitis sinistra annehmen muß. Daneben besteht eine geringe Infiltration im linken Parametrium. Auf Grund des geschilderten Befundes wird zunächst abgewartet. Die Blutung aus dem Uterus ist gering. Es werden kleine Plazentastückchen entleert. In der Blutkultur, wie in der Zervix und Scheide finden sich Staphylokokken.

16. Okt. Ausgesprochener Meningismus. Die Pat. macht einen wesentlich kränkeren Eindruck. Der Liquordruck ist erhöht (380 mm), sonst Liquor o. B., frei von Bakterien.

19. Okt. Metastase am linken Daumengelenk. Das rechte Schultergelenk ist bei Bewegung plötzlich stark druckempfindlich. Der Meningismus, der vermutlich durch kleinste Bakterienembolien in die Meningen bedingt ist, dauert unverändert an. In den Metastasen und im Blut werden Staphylokokken nachgewiesen. Da der Befund am Genitale unverändert, die parametrane Infiltration eher geringer geworden ist, wird die Kürettage beschlossen. Danach prompter Fieberabfall.

Am 22. Okt. wird eine Inzision am linken Daumen und eine zweite an einer sich schnell entwickelnden Metastase in der Rückenmuskulatur (linke hintere Axillarlinie über der 6.—7. Rippe) vorgenommen. Im Daumengelenk etwa 3 ccm, in dem Rückenabszeß etwa 30 ccm stophylokokkenhaltiger Eiter. Die Punktion am rechten Schultergelenk ergibt keinen Eiter. Das Fieber zeigt Tendenz zum Absinken.

4 Tage später, am 26. Okt., erneuter Fieberanstieg. Am rechten Oberschenkel zeigen sich einige etwa hirsekorngroße, dunkelrote Fleckchen (Hautmetastasen). Der pathologische Genitalbefund bildet

sich zurück. Die Blutkulturen sind steril, in der Urinkultur massenhaft Staphylokokken (Nephritis apostematosa?). Leukozytenzahl niedrig. Es ist daher nicht ohne weiteres erkenntlich, wodurch der neue Fieberanstieg am 26. Okt. veranlaßt ist.

Am 31. Okt. fällt das Fieber ab und Pat. fühlt sich wieder wohl. Sie beginnt das Schultergelenk langsam zu bewegen, richtet sich im Bett auf und ißt wieder gut.

2. Nov. Plötzlich wieder starke Schmerzen beim Atmen hinter dem Sternum. Kein objektiver Befund. Am nächsten Tage steigen die Temperaturen wieder an, die Schmerzen werden stärker und die Pat. macht wieder einen schwerkranken Eindruck. Röntgenuntersuchung des Thorax ergibt nichts Besonderes, die Temperaturen steigen bis 41° und es treten am 7. Nov. zahlreiche miliare Hautpetechien auf. Nunmehr werden im Blut wieder Staphylokokken (1000 Kol. auf 1 ccm) nachgewiesen. Der Zustand wird schnell schlechter.

Am 8. Nov. macht die Pat. einen benommenen und verwirrten Eindruck. Sie gibt unklare Antworten und deliriert. Keine besonderen Herderscheinungen abgesehen von Meningismus. Bis zum letzten Tage am Herzen auskultatorisch ein pathologischer Befund nicht zu erheben.

9. Nov. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Staphylokokkensepsis post abortum (mens. III). Sepsisherd I: Uterus (abgelaufen). Sepsisherd II: Endokard. Metastasen: Linker Daumen, Rückenmuskulatur, Gehirn.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll: Herz: 300 g schwer, leichenfaustgroß. Peri- und Epikard sind glatt und spiegelnd. Das hintere Aortensegel zeigt einen geschwürsartigen Defekt, dessen Ränder mit blauroten und grauroten strukturlosen Massen belegt sind und der nur wenig intaktes Klappengewebe übrig läßt. Er greift auf die Aorta und die Ansatzstelle der Klappe über, im übrigen Klappenapparat und Endokard intakt. Myokard, Kranzarterien, Aorta o. B. Beckenorgane: Uterus fest kontrahiert faustgroß. Auf dem Schnitt lassen sich nirgendwo, auch nicht aus den Parametrien, Eiterpfröpfe ausdrücken. Das Cavum uteri ist mit einer glänzenden, glatten, dunkelbraunen Schleimhaut ausgekleidet. Beckenorgane werden in situ präpariert und zeigen alle eine glatte und glänzende Intima.

Anatomische Diagnose: Frische ulzeröse Endokarditis an den Aortenklappen mit Übergreifen auf die Aorta. Größere eitrige Metastasen im Gehirn, an den Nieren. Infarkte in der geschwollenen Milz. Vergrößerter Uterus. Corpus luteum im rechten Ovar. Metastasen im rechten Schultergelenk und linken Daumen.

Der primäre Sepsisherd war der Uterus, der durch den wahrscheinlich kriminellen Abort infiziert war. Von ihm ging die Bakteriämie aus, welche zunächst die verschiedenen Metastasen und den fieberhaften Verlauf verursachte. Nach der Ausräumung war der Primärherd erloschen, wie das Sinken der Temperaturkurve und die negativen Blutkulturen zeigten (was durch den Sektionsbefund ja auch bestätigt wurde). Nun trat nach wenigen Tagen wieder Fieber auf, die Blutkulturen wurden ebenfalls wieder positiv und zwar so stark (1000 Kol. auf 1 ccm), daß man trotz negativem Auskultations- und Perkussionsbefund

am Herzen an eine Endokarditis als neuen Sepsisherd denken mußte.

Daß die Endokarditis nicht schon vorher bestand, ergibt sich aus der Vorgeschichte und dem völlig negativen klinischen und bakteriologischen Befund, nach Erledigung des Abortes. Außerdem lehrt die Erfahrung, daß die ulzeröse Endokarditis zu ihrer Ausbildung nur wenige Tage bedarf. Diese Tatsache läßt sich gut mit dem Verlauf der Fieberkurve dieses Falles in Einklang bringen. Der primäre Sepsisherd hat unter anderen Metastasen auch die am Endokard erzeugt. Durch Auskratzung des Uterus ist der Primärherd und so auch die Sepsis zunächst zum Erlöschen gebracht worden. Man wird nach Beobachtungen an der Schottmüllerschen Klinik[1]) in der Annahme nicht fehlgehen, daß die Endokarditis sich in einigen Tagen entwickelt hat, also erst in der zweiten Krankheitsperiode nach dem 31. Oktober, und dann den erneuten Fieberanstieg und den mit dem Tode endenden zweiten septischen Zustand bedingte.

In der Praxis sind natürlich die Fälle häufiger, wo neben dem sekundären der primäre Herd weiterbesteht, so daß beide Herde für das Fortbestehen der Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen sind.

Naturgemäß läßt sich das Ziel unserer Sepsisbehandlung, die chirurgische Ausschaltung des Entwicklungsherdes wie etwa bei einer Thrombophlebitis bei der Lokalisation am Endokard nicht verwirklichen, deshalb haben nur die Fälle praktische Bedeutung, bei denen der sekundäre Sepsisherd eine günstige, d. h. periphere Lage hat. Die Möglichkeiten für die Entstehung von sekundären Herden sind mannigfaltige, da überall, wo unter den oben erwähnten ungünstigen Umständen eine Metastase entstehen kann, auch ein neuer Sepsisherd in Erscheinung treten kann. Schottmüller und Bingold[2]) beschreiben z. B. einen Fall, wo der ursprüngliche Sepsisherd, eine Endometritis, durch Ausräumung zur Abheilung gebracht war. Das Fieber blieb aber bestehen, es traten heftige Schmerzen im Kreuz und an den Extremitäten auf. Im Blut fanden sich massenhaft Staphylokokken. Exitus letalis. Die Autopsie ergab ein völlig herdfreies Genitale, aber eine Osteomyelitis ossis pubis und verschiedene Abszesse in den Lungen und in den Nieren (die als Metastasen vom sekundären Sepsisherd im Knochenmark des Schambeins aus gedeutet werden müssen). Weiterhin ist in derselben Arbeit ein Fall erwähnt, wo sich im Anschluß an eine Venenpunktion bei einer Patientin mit sep-

[1]) Schottmüller, Über das Wesen der Endokarditis. M. Kl. 1928, Nr. 37.

[2]) Schottmüller und Bingold, Die septischen Erkrankungen im Handbuch für innere Medizin, v. Bergmann und Staehelin. Verlag Springer.

tischem Abort eine Phlegmone gebildet hat, die ihrerseits die Veranlassung für verschiedene Metastasen gegeben hat.

In den bisher erwähnten Fällen hat es sich immer primär um Puerperalsepsis gehandelt, jedoch ist dieses durchaus nicht die Regel. Zwei Fälle, die ich im folgenden beschreiben werde, nehmen ihren Ausgang nicht von einer Sepsis puerperalis, sondern von einem septischen Scharlach bzw. von einer Sepsis post anginam.

Fall 2. Frl. K., 20 Jahre. Aufnahme 27. Mai 1929. Beginn der Erkrankung mit einer Angina follicularis. Temp. 40°.

30. Mai. Temp. 38,5°. Pleuraschmerzen.

31. Mai. Links hinten unten Schallverkürzung. Probepunktion ergibt eitriges Exsudat.

1. Juni. Operation des Empyems, Temp. 40,2°; zahlreiche Kolonien von Streptococcus haemolyticus im Blut und in der Kultur aus dem Empyemeiter.

2. Juni. Entzündliche Infiltration am linken Fuß. Temp. 40,4°.

3. Juni. Blutkultur übersät mit hämolytischen Streptokokken in Reinkultur. Temp. 40°.

4. Juni. Angina völlig abgelaufen. Temp. 38,8°.

5. Juni. Blutkultur etwa 30 Kolonien Streptokokken auf der Platte.

6. Juni. Blutkultur etwa 200 Kolonien hämolytischer Streptokokken. Temp. 40,2°.

7. Juni. Starke Zyanose am linken Fuß. Roter Strang am Unterschenkel. Temp. 40,2°.

8. Juni (12. Krankheitstag). Exitus.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll. Beide Tonsillen sind geschwollen. In den Krypten Reste von eitrigen Belägen. Ein retrotonsillärer Abszeß ist nicht feststellbar, weder an der rechten, noch an der linken Vena jugularis sind irgendwelche Anzeichen für eine Thrombophlebitis feststellbar. Es findet sich eine ausgedehnte trübserös-eitrige Pleuritis mit dicken fibrinösen Belägen der ganzen linken Pleura. Herz o. B. Am linken Fußrücken etwas nach medial vor dem Malleolus internus befindet sich ein eröffneter Abszeß von etwa Pflaumengröße. Bei Kontrolle der von dem Abszeß abführenden Beinvenen läßt sich an der Innenseite des Unterschenkels eine nach oben, anscheinend in die Vena saphena magna mündenden Vene von etwa 0,5 cm lichter Weite eröffnen, die voll von Eiter und thrombophlebitischen Auflagerungen ist. Auch in der Vena saphena zeigt sich ähnlicher Inhalt. Die Thrombophlebitis reicht bis in die Vena femoralis, wo sie etwa 2 cm unterhalb des Lig. inguinale aufhört. Die V. iliaca wie auch die V. cava inf. sind frei.

Anatomische Diagnose: Sepsis post anginam mit metastatischen Abszessen in der Lunge, der Niere und am linken Fußrücken. Eitrige Thrombophlebitis ausgehend vom Abszeß des Fußrückens bis in die Vena femoralis reichend. Lungenempyem links.

Der primäre Sepsisherd in der Tonsille, von wo aus zuerst die Bakterien in die Lunge, Pleura und in den Fuß verschleppt wurden unter Bildung von metastatischen Abszessen, war bereits ausgeheilt, als sich aus der Metastase am Fuß ein sekundärer Sepsisherd in Form der Thrombophlebitis der Beinvenen bildete. Von hier aus ist die zum Tode führende Einstreuung der Strepto-

kokken in den Blutstrom erfolgt, nicht mehr von der Tonsille aus. Wenn es möglich gewesen wäre, die Diagnose der Thrombophlebitis der Beinvene rechtzeitig zu stellen, wäre die Patientin möglicherweise durch eine Unterbindung der Vena femoralis im Gesunden ihrem traurigen Schicksal entgangen.

Fall 3. Herm. Schr., Aufnahme 1. Juli 1929. Pat. wird wegen Rhinitis chronica hypertrophica und Septumdeviation in die Ohrenklinik aufgenommen.

3. Juli. Das Septum wird reseziert.

8. Juli. Nase: Gute Wundheilung. Starke Kopfschmerzen, mäßige Rötung der Tonsillen beiderseits. Steiler Temperaturanstieg. Therapie: Injektion einer Ampulle Omnadin in die Muskulatur des linken Oberschenkels.

9. Juli. Heftige Halsschmerzen. Tonsillen geschwollen, gerötet und mit punktförmigen weißen Belägen versehen. Pat. erhält eine weitere Omnadin-Injektion in den linken Oberschenkel.

10. Juli. Ausbruch eines typischen Scharlachexanthems (Verlegung auf die Scharlachstation).

11. Juli. Schmerzen am linken Bein an der Stelle der Omnadin-Injektion (Mitte-Außenseite des linken Oberschenkels). Pat. kann das Bein wegen der starken Schmerzen nicht heben.

Befund am 12. Juli. Großer, kräftig gebauter Mann mit starker Adipositas, der in schwerkrankem Zustand zur Aufnahme kommt, mit ausgedehntem, ziemlich intensivem Scharlachexanthem. Rachen und Tonsillen stark gerötet, Beläge auf den Tonsillen. Vergrößerte Lymphknoten am Hals sind nicht tastbar, jedoch ist die Palpation der seitlichen Halspartie etwas schmerzhaft. Organe des Thorax und des Abdomen o. B. Extremitäten: Die aktive und passive Bewegung des linken Beines ist schmerzhaft. Etwa in der Außenseite des linken Oberschenkels sieht man eine intensive Hautrötung in etwa handtellergroßer Ausdehnung. Diese Partie, die sich nicht scharf gegen die Umgebung abgrenzen läßt, ist intensiv druckempfindlich (es handelt sich um die Umgebung der Injektionsstelle). In der Leistengegend besteht keine Druckempfindlichkeit, auch sind keine Lymphknoten tastbar.

Diagnose: Schwerer Scharlach. Beginnende Phlegmone des linken Oberschenkels (Metastase).

Therapie: Behring-Scharlachserum. Feuchter Verband am linken Oberschenkel.

Verlauf: Aen 12. Juli finden sich im Nasenabstrich sowie im Rachen reichlich hämolytische Streptokokken. Dick-Reaktion und Auslöschphänomen negativ.

13. Juli. Temp. morgens 38°, abends wieder ansteigend bis auf 40°, noch starke Beschwerden von seiten des Halses, stärkere Beinbeschwerden. Die Phlegmone hat sich noch weiter ausgedehnt und wird deswegen abends operiert. Inzision mit einem langen mittleren und 2 kürzeren Schnitten oben und unten. Subfaszial stößt man auf einen ausgedehnten phlegmonösen Prozeß. Im Eiter finden sich hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Tamponade, feuchter Verband. Intravenöse Applikation von Streptokokkenserum.

14. Juli. Temp. stark abgefallen. Subjektives Wohlbefinden.

15. Juli. Verbandwechsel, reichliche Sekretion.

17. Juli. Es findet sich rechts, hinten unten über der Lunge eine etwa handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Bei der Punktion erhält man wenige Kubikzentimeter dicken, gelb-

lichen Eiters. Im Nativpräparat Leukozyten. In der Kultur vereinzelte hämolytische Streptokokken. Blutkultur: Vereinzelt hämolytische Streptokokken.

21. Juli. Nochmalige Blutkultur negativ.

22. Juli. Die nekrotische Faszie hat sich weitgehend abgestoßen. Die Wunde sieht wesentlich sauberer aus. Starke Abschuppung.

26. Juli. Klagen über das rechte Ohr. Das Trommelfell sieht etwas trübe aus, weist aber sonst keinen pathologischen Befund auf. Leukozytenzahl: 16 000.

28. Juli. Die Inzisionswunden an der Außenseite des linken Oberschenkels sehen gut aus und säubern sich. Abends Temp. bis 39,2°. Man fühlt an der Innenseite des linken Oberschenkels Infiltration und Druckschmerzhaftigkeit. Es wird erst eine Thrombose angenommen.

29. Juli. Lokalbefund am linken Oberschenkel unverändert. Ödem geringen Grades des linken Beines. Leukozyten: 14 200, Blutkultur steril. Das Allgemeinbefinden ist trotz des hohen Fiebers gut.

30. Juli. Es besteht jetzt nur noch eine handtellergroße Infiltration an der Innenseite des linken Oberschenkels, im unteren Drittel.

3. Aug. Da der Druckschmerz an der beschriebenen Stelle unvermindert heftig weiterbesteht, muß nunmehr angenommen werden, daß sich auch dort wieder ein metastatischer Abszeß gebildet hat.

6. Aug. Unter erneutem Ansteigen der Temperatur nimmt der Lokalbefund am linken Bein zu, Inzision im Rausch, etwa 8 cm langer Schnitt auf der Innenseite des linken Oberschenkels. Auch hier stößt man subfaszial auf einen tiefen Abszeß, in dessen Eiter wieder Reinkulturen von hämolytischen Streptokokken gezüchtet werden. Tamponade, Verband.

13. Aug. Otitis media links.

14. Aug. In der Nacht Perforation des linken Trommelfelles. Im Ohrabstrich hämolytische Streptokokken in Reinkultur. An der Außenseite der Mitte des rechten Oberschenkels Druckschmerz und geringe Rötung (neuer Abszeß).

16. Aug. Befund am rechten Oberschenkel unverändert. Trotz Fieberfreiheit wird inzidiert. Der 5 cm lange Längsschnitt fördert wiederum einen subfaszialen Abszeß zutage, aus dem sich etwa eine halbe Tasse Eiter entleert. Kultur: Hämolytische Streptokokken in Reinkultur.

18. Aug. Sämtliche Wunden sehen gut aus und zeigen teilweise schon gute Granulationen.

19. Aug. Abends wieder Temp. über 38°. Schmerzen im rechten Ohr. Das Trommelfell ist trübe und stark injiziert. Otitis media rechts.

22. Aug. Druckschmerz und geringes Ödem über dem rechten Warzenfortsatz. Die leiseste Berührung löst Schmerzen aus.

2. Sept. Es wird die Antrotomie beschlossen.

3. Sept. Operation in Allgemeinnarkose. In der Spitze des Fortsatzes befindet sich eine etwa haselnußgroße Einschmelzungshöhle, die rahmigen Eiter enthält. Kultur: Hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Aufmeißelung sämtlicher Mastoidzellen. Freilegung und Sondierung des Antrums. Tamponadeverband.

4. Sept. Operation gut überstanden, Wohlbefinden, keine Temperatur.

24. Sept. Normales Aussehen der Antrotomiewunde, im Wundabstrich noch reichlich Streptokokken.

2. Okt. Schnell und gute Rekonvaleszenz.

12. Okt. Pat. wird heute gebessert entlassen, obwohl sich vor 3 Tagen noch hämolytische Streptokokken in seinem Rachen befanden. An der Außenseite des linken Oberschenkels ist eine Inzisionswunde noch nicht ganz überhäutet. Antrotomiewunde bedeutend kleiner geworden, muß aber noch tamponiert werden. Aus dem linken Ohr kein Ausfluß mehr. Die übrigen Wunden am Bein sind gut verheilt.

Es handelt sich hier also um eine Streptokokkensepsis, deren Entwicklungsherd — die Phlegmone am linken Oberschenkel — als Metastase der septischen Scharlacherkrankung entstanden ist. Die Injektionsstelle des Omnadins, die der Bildung der Phlegmone ja zugrunde lag, scheint hier einen Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der hämolytischen Streptokokken geboten zu haben. Sicher ist auszuschließen, daß es sich etwa um eine primäre Wundinfektion durch evtl. unsterile Applikation des Omnadins handeln könnte, denn dann würde man schwerlich Reinkulturen von Streptococcus haemolyticus gezüchtet haben, sondern es wären Staphylokokken zu erwarten gewesen. Von diesem sekundären Sepsisherd sind dann zahlreiche Metastasen in Form von Abszessen an beiden Oberschenkeln und eines Empyems der Pleura ausgegangen. Daß es sich hier wirklich um Metastasen des Sekundärherdes und nicht des Scharlachs handelt, geht daraus hervor, daß der größere Teil der Metastasen erst nach der Abschuppung, also nach Abklingen des Scharlachs entstanden sind.

Durch wiederholte tiefe Inzisionen hat man versucht, diesen Sekundärherd und seine Metastasen zu beseitigen. Der Erfolg der völligen Heilung hat gezeigt, daß man hier einer Sepsis auf Grund logischer Überlegung und zielbewußter therapeutischer Handlungsweise Herr geworden ist.

Wie alle wissenschaftlichen Forschungen in der Medizin durch Klärung der ursächlichen Zusammenhänge des Krankheitsgeschehens letzten Endes bezweckt, Heilung zu bringen, so gipfelt die Schottmüllersche Sepsistheorie darin, daß man die Sepsis heilen kann, wenn man den Sepsisherd ausschaltet, so daß keine Bakterien mehr ausgeschwemmt werden können. Es ist einleuchtend, daß diese Ausschaltung am zweckmäßigsten dadurch geschieht, daß man die Gefäße, durch die der Herd mit dem Körperkreislauf kommuniziert, weit im Gesunden unterbindet. Es liegen eine Unzahl von Statistiken vor, die über den Erfolg eines solchen Vorgehens berichten. Aber auch vor eingreifenderen Operationen, wie z. B. Amputation, darf man nicht zurückschrecken, wenn der Herd auf andere Weise nicht entfernt werden kann.

Verschlechtert sich nun in einem Falle von Sepsis nach vorübergehender Besserung der Zustand, so ist grundsätzlich die Frage zu erwägen, ob sich irgendwo im Körper ein sekundärer

Sepsisherd gebildet hat und zugleich, ob er therapeutisch, d. h. chirurgisch angreifbar ist.

Durch solches Vorgehen kann man heute, vorausgesetzt, daß die Diagnose frühzeitig gestellt wurde, manches Leben erhalten, während nach der früheren Auffassung von der Blutinfektion die Stellung der Diagnose „Sepsis" ein Eingreifen von vornherein erfolglos erscheinen ließ und für den Pat. einem Todesurteil gleichkam.

Schwer zu entscheiden ist manchmal, ob man eine einfache wohllokalisierte Metastase vor sich hat, oder ob es sich um einen sekundären Sepsisherd handelt. Diese Frage hat sowohl prognostisch als auch diagnostisch großes Interesse. Durch rein klinische Untersuchungen kann man den diesbezüglichen Charakter einer Metastase nicht erkennen. Um dieser wichtigen Feststellung näherzukommen, ist es zweckmäßig, folgendes Verfahren anzuwenden, dessen Friedemann sich zur Erkennung der otogenen Sepsisherde erfolgreich bedient hat[3]).

Man entnimmt während eines fieber- oder schüttelfrostreichen Intervalles zwei Portionen Blut zur bakteriologischen Untersuchung, und zwar punktiert man einmal wie üblich eine Vena cubitalis in der Ellenbeuge und zum anderen entnimmt man Blut aus der Vene, in deren Quellgebiet die zweifelhafte Metastase ihren Sitz hat.

Wir erwähnten eingangs, daß die Blutkulturen, die man im Intervall zwischen zwei Bakteriämien anlegt, meist keine Keime ergeben. Das erklärt sich so, daß der Herd zwar dauernd, auch im Intervall Bakterien ausscheidet, aber in so geringen Mengen, daß die Abwehrkräfte des Blutes die in den Kreislauf gelangten Erreger sofort unschädlich machen. Die Entnahme, die wir zur Kontrolle aus der Kubitalvene vornahmen, wird also keine, bzw. wenige Keime ergeben. Untersuchen wir nun das Blut aus dem Venengebiet des zweifelhaften Prozesses, so können sich zwei Möglichkeiten bieten:

1. Finden sich auf den Kulturen, die wir von diesem Blute angelegt haben, ebensoviel oder weniger Kolonien als auf der Kontrollplatte aus der Kubitalvene, so ist anzunehmen, daß es sich um einfachen lokalen metastatischen Prozeß handelt.

2. Wenn wir dagegen erheblich mehr Kolonien als im Kontrollversuch finden, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen Sepsisherd handelt, der zur Zeit der Blutentnahme noch floride war, d. h. noch Bakterien ins Blut einschwemmte. Dieser Vorgang ist so zu erklären, daß die Keime in unmittelbarer Nachbarschaft des Entwicklungsherdes den Abwehrkräften des Blutes

[3]) Vgl. U. Friedemann, Bakteriologische Topodiagnostik der Sepsis. M. m. W. 1929, Nr. 32.

noch nicht derart ausgesetzt sind, daß man sie in der Blutkultur nicht mehr zur Darstellung bringen könnte, vor allem sind sie im Quellgebiet der Phlebitis noch zahlreicher als nach Durchwanderung des gesamten Gefäßsystems. Selbstverständlich darf man seine Handlungsweise nicht nur von dem Resultat dieser Untersuchung abhängig machen, da dadurch ja ein Zeitverlust von etwa 24 Stunden bedingt wäre. Im übrigen muß dieses technisch einfache Verfahren erst an einem größeren Material auf seine Brauchbarkeit erprobt werden.

Zusammenfassend sei nochmals hervorgehoben, daß die Einführung des Begriffes „Sekundärer Sepsisherd" hauptsächlich das bezwecken soll — und darin liegt ihre Bedeutung —, daß ein Arzt, der einen solchen Sekundärherd diagnostiziert hat, sofort dieselben therapeutischen Erwägungen anstellen muß, die bei einem Primärherd die einzig erfolgversprechenden sind, nämlich die, ob eine radikale chirurgische Ausschaltung möglich ist.

Literatur: 1. Brüggelmann, Beobachtungen bei Sepsis puerperales. Inaug.-Diss., Hamburg 1926. — 2. Dietrich, Die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen in ihren pathologisch-anatomischen Äusserungen. 37. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1925. — 3. Friedemann, U., Bakteriologische Topodiagnostik der Sepsis. M. m.W. 1929, Nr. 32. — 4. Martens, Über Pyämie und Sepsis. D. m.W. 1929, Nr. 44. — 5. Schottmüller u. Bingold, Die septischen Erkrankungen. Handb. für inn. Med. von Bergmann u. Staehelin 1925. — 6. Schottmüller, Das Problem der Sepsis. Festschr. der Oberärzte des Eppendorfer Krankenhauses Hamburg 1914. — 7. Schottmüller, Die puerperale Sepsis. M. m.W. 1928, Nr. 37 u. 38. — 8. Schottmüller, Über das Wesen der Endokarditis. M. m.W. 1928, Nr. 37. — 9. Schottmüller, Die puerperale Sepsis und ihre Behandlung im Lichte der bakteriologischen Forschung. Vortrag auf dem Niederrheinisch-westfälischen Gynäkologenkongreß Dortmund 1929. — 10. Schütt, Bakteriämie und Metastasen. Inaug.-Diss. Hamburg 1925.

Lebenslauf

Ich, Hans Hermann Bonheim, wurde am 6. März 1907 als Sohn des Arztes Dr. Paul Bonheim und seiner Frau Käte geb. Friedensohn, zu Hamburg geboren. Ich besuchte das Heinrich-Hertz-Realgymnasium zu Hamburg von 1916—1925 und legte dortselbst Ostern 1925 das Abiturientenexamen ab. Alsdann widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar die vier vorklinischen Semester in Freiburg i. Breisgau und Hamburg, wo ich Ostern 1927 das Physikum bestand. Die klinischen Semester absolvierte ich in Freiburg i. Breisgau. Berlin und Hamburg. Das Staatsexamen bestand ich Ostern 1930 in Hamburg.

Zum Schluß möchte ich mich der angenehmen Pflicht entledigen, Herrn Prof. Dr. Schottmüller für die freundliche Anregung und die Überlassung des Materials meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.